Aus dem Pathologischen Institut der Universität Breslau.
(Direktor: Professor Dr. Henke.)

Gefäßschädigungen bei Sepsis lenta.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

der

Medizinischen Fakultät der Schlesischen
Friedrich Wilhelms-Universität zu Breslau

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

vorgelegt von

Eberhard Hammann,
Arzt in Breslau.

Breslau 1925.
Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Breslau.
Berichterstatter: Prof. Dr. Henke.

Frau Hildegard Ruprecht

zugeeignet

Das Vorkommen von Aneurysmen im Verlaufe chronisch rezidivierender Herzklappenerkrankungen ist bereits um die Mitte des vorigen Jahrhunderts beobachtet worden (Tuffnell). Während weitere Einzelbeobachtungen gleichfalls von englischen Autoren (Ogle, Church) bekanntgegeben wurden, wies 1873 Ponfick als erster auf einen kausalen Zusammenhang zwischen rekurrierender Endokarditis und diesen Aneurysmen hin. Entsprechend der vorwiegend mechanistisch eingestellten Betrachtungsweise seiner Zeit sind es grob mechanische Vorgänge, welche ihm zur Entstehung der Aneurysmen notwendig erscheinen. Ein Partikel verkalkter Effloreszenzen wird durch den Blutstrom von den Herzklappen losgerissen und in eine periphere Arterie embolisiert. Hier kommt es zu einer Durchstechung der Gefäßwand infolge der Bewegungen des durch die Pulswelle hin- und hergestoßenen Kalkembolus. Nur wenige zustimmende Mitteilungen dieser rein embolischen Natur der Aneurysmen in Ponficks Sinne weist die Literatur auf (Thoma, Selter).

Mit dem Aufkommen der bakteriologischen Ära verloren diese mechanischen Erklärungen sehr zugunsten der entzündlichen, besonders nachdem Eppinger 1887 den Begriff des „mykotisch-embolischen Aneurysma“ in einer ausführlichen Darlegung der Genese geschaffen hatte. Nach ihm sind es infektiöse Thromben, die, in ein peripheres Gefäß embolisiert, an der Stelle ihres Haftens eine akute, exsudative, entzündliche Veränderung der Adventitia (Periarteritis acuta) hervorrufen, welche nach innen gegen die Intima vorschreitet. Die resultierende Gefäßwandschädigung, Zerstörung der Gewebselemente der Media (Mesarteritis acuta), schließlich Berstung von Elastica und Intima führen die Bildung des Aneurysma herbei.

Diese mykotische Erklärung der Genese ist im Prinzip von allen Autoren bis jetzt beibehalten worden. Im einzelnen wurde der Entstehungsmodus etwas anders gedeutet, so vor allem von Benda, der den primär schädigenden Prozeß in der Umgebung des infektiösen Embolus zur Intima verlegte und von einer Endarteriitis ulcerosa sprach. Benda betonte auch die Möglichkeit einer Bakterienembolie in die vasa vasorum als Ursache der mykotischen Wandschädigung und kennzeichnet zusammenfassend als die Grundbedingung für das Entstehen des mykotisch-embolischen Aneurysma Eppingers eine „metastatisch ulceröse Endarteriitis".

Dieser Auffassung Bendas schloß sich vor allem Unger in der Darstellung zweier Fälle an, deren einer ihm wegen der Jugend des Prozesses besonders geeignet schien, das Werden der „mykotischen" Aneurysmen zu veranschaulichen. Wenn er dabei von einer von dem septischen Thrombus ausgehenden Abszeß- und Nekrosenbildung, von einer eitrigen Einschmelzung der Wand (von innen nach außen fortschreitend) spricht, so vermag man dieser Darstellung selbst auf den von Unger beigefügten histologischen Abbildungen nicht zu folgen. Die eigentliche Gefäßwand ist auch in diesem Frühfall frei von Eiterung, wie überhaupt eitrige Prozesse dem Krankheitsbilde fehlen, in dessen Verlauf diese „mykotisch-embolischen Aneurysmen" entstehen.

Nach Schottmüller ist es eine Krankheit sui generis mit einem spezifischen Erreger, dem Streptococcus viridans, welche er 1910 als sogenannte Endocarditis lenta abgrenzte, deren erste Beschreibung wir jedoch Litten verdanken. Letzterer schildert 1881 eine besondere Verlaufsform der Endokarditis als „rheumatoide, chronische, maligne, nicht zu eitrigen Metastasen führende" Herzklappenentzündung. Damit hebt Litten einen sehr wesentlichen Punkt der Erkrankungsform hervor, der wir heute als Sepsis lenta eine Sonderstellung einräumen. Gerade ein besonderes Merkmal dieser schleichend verlaufenden Streptokokken-Infektion ist eben das Fehlen akut

eitriger Vorgänge, wie Phlegmonen und Abszesse, soweit nicht sekundäre Prozesse solche hervorrufen.

Die Sepsis lenta steht nun bei der Aufrollung des Infektionsproblems in neuester Zeit durch Betonung des pathologisch-physiologischen Stoffwechsels von Organismus und Erreger (Siegmund) im Mittelpunkt des Interesses.

Auf der einen Seite konnte Morgenroth die Artspezifität des Streptococcus viridans in Frage stellen, indem es ihm gelang, Übergänge von hämolytischen zu grün wachsenden Streptokokken zu züchten. Andererseits bezeichnete Kuczinski den Viridans nach seinen Versuchen als eine Verlustmutation des Hämolytikus und zwang so, dem Infektionsgeschehen und Ablauf der Abwehrvorgänge im Organismus weiter nachzugehen. Systematische Untersuchungen an Tieren ließen ferner Oeller und Siegmund die Reaktionsfähigkeit, die Immunitätslage des Organismus in den Vordergrund stellen gegenüber den abhängigen Faktoren des Virulenzunterschiedes der Erreger. Hierbei wurde die Aufmerksamkeit besonders auf die ausgedehnten mesenchymalen Abwehrleistungen des infizierten Körpers gerichtet. Der Nachweis einer Reaktion des gesamten Gefäßendothels auf Infektion mit Phagocytose, Wucherung und Loslösung (Wyssokowitsch) fand seine klinische Bestätigung in dem Auftreten von Endothelien im strömenden Blut bei der Sepsis lenta (Schilling, Bittorf).

Die Reaktionsfähigkeit des infizierten Organismus gibt sich in einer bestimmten, in einem Fall stärkeren, im anderen schwächeren Endothelreaktion zu erkennen. Eine besonders gesteigerte mesenchymale Reaktivität kommt nach Siegmund — der hohen Immunitätslage des Körpers in diesen Fällen entsprechend — der Lentasepsis zu. Die hierbei auftretende Endothelproliferation, in der letzten Zeit mehrfach von den genannten Autoren erwähnt, ist ohne Zweifel keineswegs gleichgültig für die Funktionstüchtigkeit der von derselben in hohem Maße betroffenen Gefäße.

Diese Tatsache und Beobachtungen über weitgehende Gefäßschädigungen bei einem im hiesigen Institut zur Sektion

gekommenen Fall von Sepsis lenta regten dazu an, die Frage der Entstehung der Aneurysmen im Verlaufe dieser Erkrankung mit den neueren Anschauungen in Einklang zu bringen.

Am 21. 11. 1921 kam in der hiesigen Medizinischen Klinik der Universität der 40 jährige Kaufmann V. aus Reichenbach zur Aufnahme. Die wichtigsten Daten der Krankengeschichte seien hier angeführt.

Familienanamnese o. B. Mit 19 Jahren Gelenkrheumatismus und Herzwandentzündung als aktiver Soldat. 1916 wegen Herzkrankheit im hiesigen Allerheiligenhospital; 1921 Nierenentzündung, die nach 3 Monaten ausgeheilt war. Im August desselben Jahres vierwöchige Kur in Altheide wegen Herzleiden. Dort stellte sich gegen Ende der Kur Schwellung des linken Beines und Vergrößerung der linken Leistendrüse ein. Patient ist seitdem bettlägerig zu Hause gewesen. Die Geschwulst in der linken Leistengegend, die erst so groß war wie eine Maus, wurde immer größer und verschwand zuletzt in der Tiefe links hinter dem Schambein. Seit vier Wochen hat Patient auch das Gefühl verloren und kann seitdem etwa das linke Bein nicht mehr bewegen.

Befund: Pastös, blaß aussehender Mann in mäßigem Ernährungszustand (Aussehen eines schwer dekompensierten Herzkranken). Kein Exanthem. Linkes Bein stark ödematös geschwollen, in der linken Leistengegend ventralwärts vom linken Schambein fühlt man eine langgezogene, kaninchenkörpergroße Resistenz, ziemlich derb, mit glatter Oberfläche und nicht fluktuierend. Am medialen Rande der Resistenz fühlt man mit der flach aufgelegten Hand Schwirren. Das linke Bein ist aktiv unbeweglich, passiv frei beweglich. Sensibilität fast aufgehoben.

Cor: Dämpfung nach links ein Querfinger außerhalb der Mammillarlinie. Spitzenstoß im 5. Interkostalraum, verbreitert, hebend. An der Spitze leises systolisches Geräusch, über allen Ostien deutliches diastolisches Geräusch. 2. Pulmonalton akzentuiert. Puls: Altus, celer. Zahl 110.

Pulmones: Hinten unten beiderseits gedämpfter Klopfschall; diffus über beiden Lungen verteilt, feuchte Rasselgeräusche.

Abdomen: Milz nicht palpabel, perkutorisch vergrößert. Hepar: 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens. In den seitlichen Partien Aszites. In der linken Leistenbeuge die beschriebene Resistenz. Urin: Albumen: Trübung. Urobilin positiv. Im Sediment: Leukozyten, vereinzelt Erythrozyten, hyaline und granulierte Zylinder. Blutdruck: 168/45. Wa.R. negativ. Hämoglobin 27%; Leukozyten 12 300; Erythrozyten 2,3 Millionen. Medikation: Verodigen 3 mal täglich eine Tablette. 23. 11. Mittags zeigte Patient aufgeregtes Wesen und kollabiert. Kampfer, Koffein. — Exitus in dieser Nacht.

Die Diagnose wurde gestellt auf rezidivierende Endokarditis, Aneurysma der Arteria femoralis sinistra.

Am 24. 11. fand die Sektion (Obduzent: Dr. Roesner) im Pathologischen Institut statt.

Sektionsprotokoll:

Leiche eines mittelgroßen, kräftig gebauten Mannes. Das linke Bein liegt stark außenrotiert und gebeugt im Hüftgelenk (Entspannungsstellung). Das ganze linke Bein ist stark ödematös geschwollen.

Das Herz übertrifft an Größe wesentlich die rechte Faust der Leiche. Die Dicke der Wandung beträgt an dem Durchschnitt der Hinterwand gemessen 2 cm. Die Taschenklappen der Aorta weisen ganz erhebliche Veränderungen auf, besonders die rechte und hintere. Sie sind verkürzt und stark verdickt; an ihrem freien Rande und ihrer Ventrikelfläche bis herab zur Ansatzlinie bedecken sie Auflagerungen, die zum Teil warzig gestaltet sind, zum Teil einen dicken, gleichmäßigen Belag darstellen. In dem Klappenwinkel zwischen rechter und linker Taschenklappe ragen ventrikelwärts massige Auflagerungen hervor, die eine unregelmäßige höckrige Oberfläche haben. Im Bereiche der mehr gleichmäßigen Auflagerung findet sich eine ausgesprochene grünliche Färbung. Am Rande des hinteren sinus Valsalvae

sind an umschriebener Stelle kleine warzige Bildungen zu bemerken. Im übrigen sind die sinus Valsalvae, besonders auch in ihrer Tiefe, frei von Veränderungen. An der Ventrikelseite des Aortensegels der Mitralis, 1 cm unterhalb des linken Taschensegels, finden sich, ebenfalls einen länglichen Bezirk einnehmend, warzige Auflagerungen. Auch die etwas verdickten Sehnenfäden, welche nach dem vorderen Papillarmuskel hinziehen, sind mit kleinen, feinen Wärzchen bedeckt. Die beiden Segel der Mitralklappe sind stark verdickt. Die Sehnenfäden, besonders die nach dem hinteren Papillarmuskel hinziehenden, sind verkürzt und zum Teil stark verdickt. Im ganzen Bereich der sogenannten Schließungslinie finden sich feinwarzige Auflagerungen, und in beiden Klappenwinkeln eine rundliche Geschwürsfläche, die teilweise mit bröckligen, weichen Auflagerungen bedeckt ist. An diesen fällt auch eine leichte Grünfärbung der aufgelagerten Massen auf. Zwischen den stark hervortretenden Trabekeln der linken Kammer sind die Zwischenräume wesentlich vertieft. Die Spitze der Papillarmuskeln ist fibrös umgewandelt. Auf der Schnittfläche der Muskulatur fallen zahlreiche, kleine, etwas unregelmäßig begrenzte, weißliche Herde auf. Die Segel der Pulmonal- und Trikuspidalklappe sind zart und frei von Auflagerungen. Die Intima der Aorta zeigt im Bereich der Umbiegungsstelle und der Abgänge der großen Gefäße fleckige, weißgelbliche Einlagerungen.

Halsorgane bieten keinen besonderen Befund.

Beide Lungen haben eine glatte Pleuraoberfläche, sie sind überall gut lufthaltig. Beim Durchschneiden läßt sich ein reichlicher Saftgehalt des Gewebes und ein vermehrter Blutgehalt in den abhängigen Teilen feststellen.

Im Pleuraraum ca. 500 ccm wässeriger, gelblicher Flüssigkeit beiderseits.

Die Milz ist ungefähr 10 cm lang, 11 cm breit und 4 cm dick. Die Oberfläche ist durch tiefe narbige Einziehungen unregelmäßig gestaltet, ein Einschnitt im Bereich dieser Einziehungen zeigt schmale, keilförmige, bindegewebige

Einlagerungen, die sich tief in das Milzgewebe erstrecken. Der Grund mehrerer etwas flacherer Einziehungen wird eingenommen durch eine derbe, hellgelbe Masse, die, wie der Einschnitt zeigt, ebenfalls in der Gestalt eines plumpen Keils sich in die Tiefe erstreckt. Die Pulpa ist von mäßig derber Beschaffenheit und dunkelroter Färbung. Am Hilus der Milz findet sich neben einer etwa haselnußgroßen, etwas gestielten Nebenmilz ein ungefähr kleinwalnußgroßes rundliches derbes Gebilde, welches dem Hilus fest aufsitzt. Es läßt sich feststellen, daß diese Bildung der Art. lienalis angehört. Auf dem Durchschnitt hat sie einen Durchmesser von 3 cm, und der derbe Inhalt besteht aus grau-roten Gerinnselmassen. Auf diesem Durchschnitt läßt sich weiter feststellen, daß es sich hierbei um eine sackförmige Erweiterung der Art. lienalis unmittelbar vor ihrem Eintritt in die Milz handelt

Die Leber ist groß; ihre Kapsel ist glatt, von derber Konsistenz und zeigt auf dem Durchschnittt eine deutlich ausgesprochene Läppchenzeichnung.

Gallenblase und Gallenwege frei.

Die Magenschleimhaut ist glatt, etwas verdickt und gerötet.

Pankreas o. B.; ebenso die Nebennieren.

Von beiden Nieren läßt sich die Kapsel leicht abziehen. Sie zeigen beide an ihrer Oberfläche zahlreiche, seichte, narbige Einziehungen, deren Grund von einem weißlichen Bindegewebe gebildet wird, welches sich bis zu einer geringen Tiefe keilförmig in die Rinde erstreckt. Im übrigen bieten die Nieren makroskopisch keinen besonderen Befund.

Darm und Beckenorgane o. B.

Nach Entfernung des Darmes wird eine große Geschwulst sichtbar, die die ganze linke Beckenseite einnimmt. Das Colon descendens zieht, von links herkommend, über diese Geschwulst hin. Ihre Oberfläche ist prall gespannt und es besteht Fluktuation. Die Geschwulst reicht vom 2. Lendenwirbel an nach links bis zum Rande der Darmbeinschaufel

und nach rechts bis zur Wirbelsäule, dieser fest anliegend. Sie folgt dann weiter dem vorderen Rande der linken Darmbeinschaufel, nach dem Schenkelkanal hin sich erstreckend. Nach unten hin läßt sie sich palpatorisch nicht abgrenzen; man fühlt vielmehr, daß sie sich durch den Schenkelkanal nach dem Oberschenkel fortsetzt. Erst ungefähr 15 cm unterhalb des ligamentum Pouparti läßt sie sich, wenn auch nicht ganz deutlich, abgrenzen. Man fühlt bis hier die pralle, fluktuierende Geschwulst in gleicher Beschaffenheit, wie sie sie innerhalb der Bauchhöhle hat. In das kleine Becken erstreckt sich die Geschwulst nicht; sie folgt nach unten ungefähr der Linea innominata, hängt jedoch so weit nach rechts über, daß der Eingang zum kleinen Becken stark eingeengt und Mastdarm und die hervorragende Harnblase nach rechts verdrängt werden.

Es wird nun versucht, die ganze Geschwulst herauszulösen. Die Aorta abdominalis wird an ihrer Durchtrittsstelle durch das Zwerchfell von der Wirbelsäule abgelöst und nach unten zu abpräpariert; auch beide Nieren werden mitgenommen. Man gelangt so hinter die Geschwulst, die der breiten Fläche der Darmbeinschaufel in voller Ausdehnung aufsitzt. Nach Ablösung von der Wirbelsäule zeigt es sich, daß die Wirbelkörper der Lendenwirbelsäule nach links abgeflacht sind. Von der Spina superior bis zur Symphyse breitet sich die Geschwulst aus und dehnt sich dem Schenkelkanal und dem Hunterschen Kanal folgend auf die Innenseite des Oberschenkels aus. Hier sind die Muskeln beiseite gedrängt, die Geschwulst liegt völlig unter der Fascie (fascia lata). Sie reicht auch bis ans Hüftgelenk heran; beim Auslösen reißt die Geschwulst ein und es entleeeren sich ca. 700 ccm dick geronnenes Blut.

Die linke Art. iliaca communis ist durch die Geschwulst etwas nach der Mittellinie abgedrängt. Sie wird von der Bauchaorta aus eröffnet, und nun zeigt es sich, daß sie über die Geschwulst sich hinziehend überall eine glatte Intima aufweist. Gerade unterhalb des Lig. Pouparti erweitert sich die Arterie, um dann in einen mächtigen Hohlraum überzu-

gehen, der mit geschichteten Thrombusmassen angefüllt ist. Dieser Hohlraum erstreckt sich im Verlaufe des Hunterschen Kanals am Oberschenkel abwärts. In seinem ganzen Verlaufe ist er mit Blut und Thrombusmassen angefüllt, und es gelingt nicht, in seinem ganzen Bereich ein geschlossenes Gefäß festzustellen. Nur hin und wieder finden sich zwischen den Blutmassen, an ihrer Farbe und glatten Beschaffenheit als solche erkennbar, Teile der Gefäßwandung den Gerinnselmassen flächenhaft eingelagert. Auch an seinem oberen Ende verliert sich die Wandung des Gefäßes allmählich in der Wandung des blutgefüllten Hohlraums. Der Abgang der Art. profunda femoris, der sich gerade an dieser Stelle befindet, ist verschlossen. Unterhalb der Art. femoralis hat sich nun das Blut wieder nach oben nach dem Bauchraum durchgewühlt und erstreckt sich retroperitoneal auf der Muskulatur und zum Teil zwischen diese hineingewühlt nach oben und bildet den in seinen Begrenzungen bereits beschriebenen Blutsack.

Gehirn nicht seziert.

Krankheit: Endokarditis bei Lentasepsis.

Tod: Herzinsuffizienz.

Diagnosen: Chronische Endokarditis der Aorten- und Mitralklappen.

Klappenaneurysma der Mitralklappe.

Insuffizienz der Aorten- und Mitralklappen.

Aneurysma der Arteria femoralis sinistra und der Art. lienalis.

Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel.

Vernarbende anämische Milzinfarkte.

Stauungstracheitis.

Stauungslungen; Ödem der Lungen.

Ca. 500 ccm Transsudat beiderseits im Pleuraraum.

Geringer Aszites.

Nephritis. Alte Infarktnarben der Nieren beiderseits.

Starkes Ödem des linken Beines.

Die histologische Untersuchung ergab im einzelnen:

1. Arteria femoralis sinistra.

Ein dicht unterhalb der Abgangsstelle der Art. profunda femoris entnommenes Präparat läßt makroskopisch die aufgerollte Wand der Art. femoralis den Gerinnselmassen flächenhaft angelagert erkennen; die Art. profunda femoris ebenso wie kleinere Gefäße sind quer getroffen.

Mikroskopisch läßt die Wand der Art. femoralis nur an wenigen Stellen die einzelnen Schichten mit Sicherheit feststellen. Die Intima ist fast im ganzen Verlaufe, jedoch ungleich stark, verdickt, teilweise hyalinisiert. Spärlich erhalten sind die elastischen Elemente, sowohl die der Elastica interna, welche nur auf eine kurze Strecke scharf konturiert erscheint, als auch die der externa, von der nur noch Reste erkennbar sind. Die Muskelelemente der Media treten färberisch sehr schlecht hervor, sind kernarm und fast ganz von bindegewebigen Fasern ersetzt. Stellenweise sind ihr fibröse, narbenartige Herde eingelagert. Adventitielle Anteile lassen sich nirgends isolieren, vielmehr geht die Wandung ohne genaue Grenze in die teils homogenen, teils mehr faserigen Fibrinmassen des Extravasates über, denen hie und da Reste von Binde- und Fettgewebe eingelagert sind.

Eine deutlichere Struktur weist dagegen die quergetroffene Art. profunda femoris auf. Von dem ganz gut erhaltenen perivaskulären Gewebe umgeben erscheint die Adventitia von fibrillären Bindegewebszügen verstärkt, gut abgrenzbar. Durch die nur stellenweise fehlende, mitunter aufgefaserte, im ganzen aber scharf gezeichnete Elastica externa ist sie deutlich abgesetzt von der Media. Letztere weist, wenn auch nicht in dem Ausmaße der femoralis, wenig gut erhaltene Muskelelemente auf; großenteils ist sie durchsetzt von fibrösem, kernarmem Gewebe. Die Elastica interna ist rundum schön gewellt und konturiert, die Intima auf der einen Seite beträchtlich verdickt. Die Grenzen der Endothelzellagen sind nicht immer erkenntlich, doch sind die Kerne gut gefärbt.

Einzelne kleinere Gefäße zeigen, abgesehen von einer mäßigen Auflockerung der Intima, nichts Besonderes.

Zwei weitere Schnitte durch die in dem Protokoll erwähnten, den Gerinnselmassen eingelagerten „weißlichen glatten Stücke", in welchen wir Reste der Wandung der Art. femoralis vor uns haben, ergeben:

a) Den wellig geschichteten, faserigen Bestandteilen des Extravasates sind Züge sich schlecht färbenden, fast kernlosen Muskelgewebes eingelagert; dazwischen auf eine kurze Strecke zu verfolgen ein Stück Gefäßwand. Alle Wandschichten, die mächtig verdickte, von fibrösen Zügen durchsetzte Intima, die aufgefaserte Elastica interna, die Media mit nur spärlich erhaltenen muskulären Elementen, sowie Elastica externa und Adventitia reißen plötzlich ab; von der Adventitia her dringt bis zur Intima junges Granulationsgewebe, reich an Kapillaren, vor. Von hier ab besteht die Wandung aus Narbengewebe, und läßt sich als solider Strang noch weiter verfolgen; elastische Fasern sind hier nicht mehr nachzuweisen. Der Intima zum Teil fest anhaftend, findet sich ein geschichteter Thrombus zwischen Gefäßwand und Narbengewebe.

b) Schnitte des zweiten Stückes lassen zunächst wohl perivaskuläres Fett- und Bindegewebe mit einer Ansammlung lymphatischen, von feinen bindegewebigen Septen durchzogenen Gewebes erkennen; ersteres ist von derben Narbenzügen durchsetzt, die zum Teil elastische Elemente aufweisen. Einige kleinste Gefäße sind thrombosiert, andere zeigen Verdickung sowie Auflockerung der Intima und eine in ihrer Ernährung geschädigte Media. Im übrigen sieht man vorwiegend straffes Narbengewebe von spärlichen Resten Muskulatur durchzogen. An dieses schließen sich, eben noch als solche erkennbar, Teile eines Gefäßes an, dessen Wandung nirgends feinere Struktur erkennen läßt. Die Media enthält einzelne kleine Kalkherde, Außerdem zeigt dieser Schnitt an der Grenze zwischen dem fetthaltigen Binde- und dem Narbengewebe eine kleine längs getroffene Arterie; ihre hochgradig verdickte Intima, die fast zu einer Obliteration des Lumens geführt hat, ist durchsetzt von zahlreichen kapillären Bluträumen. Die elastischen Wand-

schichten sind gut erhalten; nicht so die Media, deren Muskulatur großenteils von Bindegewebe ersetzt ist.

2. Arteria lienalis.

Es wird ein Schnitt durch die Mitte des Aneurysma quer zur Verlaufsrichtung der Art. lienalis an der Stelle, wo ihre Wandung im Aneurysma aufgeht, bis in das Milzgewebe geführt und parallel zu dieser Schnittebene ein Stück exzidiert. Es ergibt sich, daß die Thrombusmasse zum Teil bis an die Milzkapsel heranreicht, zum Teil das gefäßführende Hilusbindegewebe vor sich hergedrängt hat. Hier geht die Wand des Aneurysma in die der Arteria lienalis über. Letztere weist keine elastischen Elemente mehr auf, ist kernarm und narbig verändert. Zwei größere Äste der Art. lienalis im Bindegewebe des Hilus eingeschlossen, sind quer getroffen. Der größere zeigt auf der dem Aneurysma anliegenden Wandseite eine Verdickung der Intima. Diese steht nicht mehr im ganzen Bereich der Verdickung mit der übrigen Gefäßwand in Verbindung, sondern hat sich eine Strecke weit in der subendothelialen Schicht gelöst. Die Media enthält an der Stelle des Intimarisses eine derbe Narbe. Die Elastica interna, besonders aber die Externa, weisen hier Kontinuitätstrennungen auf. Die Media ist im übrigen kernarm, ihre Muskelfasern gequollen.

Der zweite Ast der lienalis liegt dicht am Milzparenchym, nur durch die Kapsel von diesem getrennt. Die einzelnen Wandschichten sind hier relativ gut erhalten; nur an einer Stelle fällt eine stärkere Schädigung auf. Die Elastica interna fehlt hier gänzlich, während in derselben Ausdehnung die Intima aufgelockert und verdickt ist. Letztere sowie die zentralen Schichten der Media sind in derbes Bindegewebe umgewandelt. Die Muskelelemente der Media sind in diesem Bereich auch in den äußeren Partien spärlich und auffallend kernarm. Die Elastica externa ist stellenweise unterbrochen. Im perivaskulären Gewebe findet sich an dieser Stelle eine Anhäufung von Rundzellen, während kleine Nerven und Gefäße, letztere bis auf eine Auflockerung der Intima, intakt erscheinen.

3. Herz.

Schnitte der Wand des linken Ventrikels zeigen eine Lockerung des subperikardialen Fettgewebes, von leichten Lymphozyteninfiltrationen durchsetzt. Letztere sind herdförmig, besonders um kleinere Gefäße anzutreffen. Diese perivaskulären Rundzellherde finden sich ebenso in den verbreiterten Muskelinterstitien. Ein größeres Gefäß weist eine gewucherte Intima auf, der Herzmuskel selbst erscheint in seiner Ernährung schwer geschädigt; die einzelnen Muskelfibrillen haben ein glasiges Aussehen, enthalten sich schlecht färbende oder gar keine Kerne und sind stellenweise durch Herdchen narbigen Bindegewebes ersetzt.

In schwachem Maße zeigen strichweise Bezirke der Muskulatur des Herzens fettige Degeneration.

4. Arteria coronaria cordis sinistra.

Ein Stück wird etwa 2 cm nach dem Abgang der Arterie aus der Aorta exzidiert. Im aufgelockerten, etwas serös durchtränkten und zellig infiltrierten Bindegewebe liegt das Gefäß. In seiner näheren Umgebung quergetroffene Nerven und vasa vasorum sind unverändert; um letztere finden sich etwas dichtere Rundzellanhäufungen. Die Gefäßwand selbst ist hochgradig verändert. Einer schmalen, von spärlichen elastischen Fäserchen durchzogenen Adventitia folgt unmittelbar die auffallend schmale Media; eine äußere elastische Schicht fehlt. In der Media finden sich als Reste der in den Coronararterien normaler Weise kräftig ausgebildeten Muskelschicht nur einzelne kernlose Muskelfibrillen; alles übrige ist Bindegewebe. Von einer Elastica interna ist nichts mehr nachzuweisen. Dagegen ist die Intima auf ein mehrfaches der Dicke der ganzen übrigen Wand auf einer Seite des Gefäßes verdickt. Man hat den Eindruck, als sei an der Wucherung vorwiegend die subendotheliale Schicht beteiligt; nur die innersten Lagen des Endothels weisen Kerne auf, die weiter außen liegenden Schichten sind fast kernlos, enthalten vakuolenartige Hohlräume, deren größte zum Teil eine beginnende Endothelauskleidung zeigen. Rote Butkörperchen sind in diesen Hohlräumen

ganz vereinzelt zu sehen. Die proliferierte Intima enthält an einigen Stellen Blutpigment. Bei entsprechender Färbung erweist sie sich bis auf die obersten Endothellagen als fettig degeneriert.

Der benachbarte Herzmuskel erscheint gequollen; die Interstitien sind verbreitert, spärlich mit Rundzellen durchsetzt. Schlechte Kernfärbung und eigenartig scholliges Aussehen der Muskelfasern fällt stellenweise besonders auf.

5. Ein zweites Stück der Art. coronaria sinistra wird kurz nach ihrer ersten Gabelung herausgeschnitten. Neben analogen Veränderungen findet sich hier an dem größeren Aste noch eine besonders starke Schädigung. Fast in der ganzen Zirkumferenz treffen wir dieselbe wulstige Verdickung der Intima. Auf zwei gegenüberliegenden Strecken der stärksten Intimaproliferation fehlt die sonst gut erhaltene, wenn auch zarte Elastica interna ganz. Die Media ist hier mehr herdweise von bindegewebigen Narben durchsetzt; ihre Muskelelemente treten färberisch noch leidlich hervor, ebenso die noch vorhandenen Kerne. Eine dünne, äußere, elastische Membran ist auch ringsherum zu erkennen. An einer Stelle, kurz vor dem einen Ende der Intimawucherung, läßt Intima und Media sich nicht mehr deutlich voneinander isolieren; beide bilden eine streifige, bindegewebige Narbe. Die Dicke der Wandung ist hier erheblich geringer und von außen drängen sich adventitielle Elemente spornartig in die Fehlstelle hinein. Die Gefäßwandschädigung ist an dieser Stelle besonders augenfällig.

Der zweite kleinere Ast weist gleichfalls eine stärker geschädigte Stelle auf. Auch hier kennzeichnet den locus minoris resistentiae das Fehlen der Elastica interna; sie reißt plötzlich quer ab, und zwar da, wo die Intimaverdickung aufhört. Media und Intima sind hier eine homogene Narbe. Sonstige Kontinuitätstrennungen sind nicht zu sehen; ebenso lassen sich die einzelnen Wandschichten sonst gut abgrenzen. Die Muskulatur der Media ist verhältnismäßig am schwersten geschädigt. —

An diesen besonders stark veränderten Stellen erscheint der beschriebene Defekt, seien es Narben oder Risse, allein schon beträchtlich genug, um bei ungenügendem Halt des umgebenden Gewebes eine Dehnung der Wandung zu ermöglichen. Auf diesen Gesichtspunkt werde ich noch näher eingehen. —

Die Schädigung erstreckt sich dann auch wieder auf das Muskelparenchym des Herzens selbst. In den verbreiterten, von fibrösen Zügen durchlaufenen Interstitien sind hie und da, besonders perivaskulär, Herde von Rundzellen zu sehen. Die Muskelfasern selbst erscheinen zum Teil wie schollig zerfallen, sind augenscheinlich in ihrer Ernährung schwer gestört.

6. Ein drittes an der Herzspitze exzidiertes Stück der Art. coronaria sinistra macht wieder die schwere Veränderung der Gefäßwand anschaulich. Myokard sowie subperikardiales Gewebe zeigen die bereits beschriebenen Veränderungen. In das fast dreieckig erscheinende Lumen der Arterie wuchert auf den drei Seiten die Intima stark vor, sozusagen einen Bogen über der eigentlichen Gefäßwand spannend, während die Eckbezirke keine Endothelwucherung aufweisen. Die gewucherte Intima enthält wenige Kernelemente, aber kleinste Vakuolen und teilweise spaltförmige Hohlräume. Reste der Elastica interna sind streckenweise da, jedoch nicht unter den Stellen der stärksten Intimaproliferation. Die unteren Lagen der Intima sind mit den angrenzenden Zellagen der Media bindegewebig umgewandelt und fest verbunden. Die übrige Media ist kernarm, atrophisch, die Zellgrenzen verwischt. Ganz vereinzelt sind kleinste elastische Fäserchen angedeutet. Die Adventitia ist derb, fibrös, besonders in der einen Ecke, wo die Wandung erheblich schwächer ist. Hier ist die Elastica interna auf den angrenzenden Seiten von ungefähr normaler Stärke, reißt jedoch plötzlich an dem scharfen Knick der Wand ab. Letztere ist hier ganz dünn, nur Narbe, geschützt von einer fibrösen Lage perivaskulären Bindegewebes.

Eine die Arterie begleitende Vene hat gleichfalls Intimaverdickung und eine stark atrophische Media.

7. Arteria iliaca communis sinistra.

Auch hier springt namentlich die starke Proliferation der Intima ins Auge. Während die oben beschriebene der Art. coronaria mehr homogen erschien und kernarm war, also einen „toten" Eindruck machte, fallen hier bei einer wabigen, schwammartigen Struktur derselben, die stark tingierten Kerne auf. Den gewucherten Endothelzellen scheint eine größere Aktivität zuzukommen, die möglicherweise mit Phagozytose in Verbindung zu bringen ist (Siegmund). Die Vakuolen enthalten Zellreste; das Protoplasma einzelner großer Zellen birgt Kerntrümmer, und ab und zu sieht man Kernteilungsfiguren. Die Endothelien liegen in wabenartig strukturiertem Verbande, dazwischen einzelne Wanderzellen. Dabei findet sich eine leichte Basophilie der verhältnismäßig großen Protoplasmakörper, die zum Teil eine gewisse Körnelung, zum Teil kleinste Vakuolen enthalten.

Die Media und Elastica interna dieser starken Arterie ist an einer Stelle beträchtlich geschädigt. Eine bindegewebige Narbe läßt auch hier in ihrem Bereich keine elastischen Elemente bestehen, vielmehr fasert sich die Elastica interna auf beiden Seiten des Herdes auf, und reißt dann plötzlich ganz ab. Sonst ist dieselbe relativ gut erhalten. Normale Muskelelemente durchflechten sich mit schlechter gefärbten, scholligen, und mit reichlichen Bindegewebszügen. Ein spärliches Geflecht elastischer Fasern grenzt die Adventitia ab.

8. Arteria coeliaca.

Ihre Muskularis ist am schwersten betroffen. Zwischen scholligen, schlecht färbbaren Fasern liegen, erstere auseinanderdrängend, Reste muskulärer Elemente, die ein homogenes, amyloidartiges Aussehen haben, jedoch bei entsprechender Färbung als fettiger Detritus imponieren. Durchzogen ist die Media wieder von feinen fibrösen Zügen. Die ganze Wandung ist atrophisch. Eine Verdickung der Intima ist diffus, aber nicht so erheblich wie an den schon beschriebenen Gefäßen. Die der Elastica interna anliegende

Schicht der Intima ist fettig degeneriert. Äußere elastische Haut und adventielle Elemente sind dürftig erhalten.

9. Nieren.

Wie aus verschiedenen Schnitten durch das Nierenparenchym hervorgeht, liegt eine diffuse, leicht ödematöse Durchtränkung desselben, Schwellung und Desquamation der Epithelien vor. Die Lumina der Kapillaren enthalten teilweise homogene Gerinnsel. Die Glomeruli sind ziemlich kernreich; zwischen den Schlingen befinden sich einzelne rote Blutkörperchen und wenig fibrinöses Exsudat. Auffallend sind in der Umgebung der glomerulären Kapsel Lymphozytenherde neben kleineren Ansammlungen von Erythrozyten. Die Gefäße, besonders gut erkennbar an den größeren, weisen den oben beschriebenen ganz analoge Veränderungen auf. Besonders zu betonen sind die regelmäßigen perivaskulären Rundzellinfiltrationen und das verbreiterte, gleichfalls schwach infiltrierte interstitielle Bindegewebe. Stärkere Hämorrhagien finden sich nur am Rande anämisch infarzierter Bezirke; abszedierende Prozesse sind nirgends zu sehen.

Der Nachweis von Bakterien in den verschiedenen Schnitten mittels Gram-Färbung ist nicht gelungen. —

Wie aus den pathologisch-anatomischen Befunden dieses Falles hervorgeht, sehen wir den stärksten Ausdruck des Infektionsgeschehens bei der Sepsis lenta in dem Ergriffensein von Herz, Gefäßen und Blut. Bei letzterem dokumentiert es sich in der sekundären Anämie — Hämoglobin 27%, Erythrozyten 2,3 Millionen —, ein Beweis der schweren toxischen Schädigung der Blutbildungsstätten, die Lubarsch mit Recht ebenso betont wie die frühzeitige der Gefäße. Nebenher geht die vermehrte Thrombosebereitschaft, die gleichfalls einen wichtigen Faktor darstellt. Ich komme darauf noch zurück.

Neben dem retikulo-endothelialen Apparat im Sinne Aschoff-Landaus hat den Hauptanteil an der Reaktion auf die Allgemeininfektion der gesamte Gefäß-Bindegewebe-Apparat, dessen Abwehrleistungen wir histologisch an be-

stimmten Zellproliferationen erkennen. Besonders gesteigert sehen wir diese Vorgänge der Dauer der Erkrankung sowie der erhöhten Immunität des Organismus entsprechend bei der Lentasepsis.

Die erste zelluläre Reaktion des aktivierten Gefäßendothels sah Siegmund in den kleinen Gefäßen; hier kommt es zur Auflockerung und Loslösung verbunden mit einer Umgestaltung der Endothelien in vakuoläre Elemente.

Einen Hinweis auf dieses Geschehen bedeutet das Auftreten von Endothelien im strömenden Blute, wie es Bittorf, Morawitz u. a. beschrieben haben.

An Stellen gehäuften Vorkommens dieser Zellen sah Hess besondere Endothelwucherungen.

Nach und nach beteiligen sich die größeren Gefäße, auch mit einer Verdickung der Intima, welche, wie in unserem Fall, beträchtliche Grade annehmen kann.

Diese Vorgänge lassen sich wohl nicht allein durch die resorptive, phagozytotische Tätigkeit des Endothels deuten. Vielmehr scheint die Intimaverdickung auch ein Schutz für die gesamte Gefäßwand zu sein. Denn sehr bald setzt, wie das speziell für die Koronargefäße bei Typhus und septisch-pyämischen Erkrankungen Wiesel und Wiesner zeigen konnten, eine elektive Schädigung der Muskularis ein. Die Befunde der beiden Autoren werden in unserem Falle von Sepsis lenta erneut bestätigt; auch sie betonen ein vorwiegend herdförmige Befallensein der Media. —

Eine diffuse Auflockerung und seröse Durchtränkung der Muskelfasern ist wohl das erste. Sehr bald kommt es zu einer schlechten Färbbarkeit sowohl der Muskelelemente wie der Kerne; erstere sehen schollig degeneriert aus, letztere schwinden schließlich vollständig. Diese nekrotischen Stellen werden bindegewebig durchwachsen; es entstehen richtige mesarteritische Narben.

Der Prozeß, der in der Media beginnt, greift im Fortschreiten unter Zerstörung der elastischen Elemente auf die Intima über. So sahen wir mehrfach von rundlichen Nekrosen und Narben Media und verdickte Intima in ganzer

Ausdehnung betroffen. Die über solchen Herden manchmal besonders starke Intimawucherung läßt auch an eine Verstärkung der mechanischen Haltbarkeit der Wand denken.

Die Degeneration der elastischen Elemente beginnt mit Dehnung und schlechter Färbbarkeit; dann treten Risse quer zur Verlaufsrichtung auf, an deren Enden die Elastika sich auffasert, und schließlich gänzlicher Schwund derselben. Leichte adventitielle Lymphozytenansammlungen und die mehrfach beobachteten perivaskulären Herde von Rundzellen deuten weiter auf die Schädigung der ganzen Wandung und die lebhafte Resorptions- und Abwehrtätigkeit hin.

So erklärt sich die ganz allgemeine schwere Degeneration und Atrophie der Gefäßwand, deren Ernährung vielleicht infolge der Intimawucherung weiter beeinträchtigt ist. Eine abnorme Durchlässigkeit des gleichfalls alterierten Kapillarendothels der Hautgefäße führt wohl die häufig zu beobachtenden Hautblutungen der Sepsis lenta herbei. Wir sehen in diesem elektiven Befallensein des ganzen Gefäßsystems einen sehr charakteristischen Faktor für das Krankheitsbild der Lentasepsis.

Wenn wir einzelne stark alterierte Stellen der Gefäßwand (Art. coronaria und Art. iliaca communis) sahen und den Schwund aller normalen Wandelemente konstatieren mußten, so sprechen diese Narben und Risse deutlich für eine herabgesetzte Haltbarkeit der Gefäßwand. Als deren Folge ergibt sich ohne weiteres eine abnorme Nachgiebigkeit derselben, die den für die geschwächten Wandstellen zu starken Blutdruck bei der Dauer der Krankheit ein Aneurysma bilden läßt. Begünstigend können dabei lokale Prozesse wirken.

Bei einer solchen hochgradigen Herabsetzung der Funktionsfähigkeit, besonders der Elastizität der Gefäßwände — die Venen weisen ganz analoge Prozesse auf — erscheint es begreiflich, daß eventl. weitere Insulte lokaler Natur an bestimmten Stellen den Widerstand der Arterienwand aufheben. Eine derartige erneute Schwächung der

Wand bedeutet dann, noch dazu bei erhöhtem Blutdruck (in unserm Fall 168), die totale oder teilweise Ruptur und damit die Möglichkeit zum Entstehen eines Aneurysma.

Eine solche lokale Schädigung der Gefäßwand kann hinzutreten, sobald es zu einer Embolie in die periphere Arterie kommt. Ein Ereignis, dessen Häufigkeit speziell für die Genese unserer Aneurysmen wohl überschätzt wurde. Durch Druck und sich anschließende thrombotische Prozesse wird die durch die allgemeine infektiöse Noxe prädisponierte Wand den Rest ihrer Widerstandskraft verlieren. Zu einer mykotisch bedingten, phlegmonösen Wandeinschmelzung kommt es nie; denn die Emboli sind, obgleich in vielen Fällen bakterienhaltig, stets blander Natur.

Die bakterizide Wirkung des Blutes auf den Streptococcus viridans hat schon Schottmüller stets betont.

Die totale Ruptur einer Arterie ist übrigens ein gar nicht seltenes Ereignis bei der Lentasepsis und häufig frühzeitige Todesursache.

In selteneren Fällen kann eine Apoplexie sogar den ersten Hinweis auf die bestehende Erkrankung abgeben (Lenhartz, Weinberger).

Roesner berichtete über einen Fall von embolischer Hirnerweichung bei latenter Endokarditis. Erst 8 Monate nach der Apoplexie trat klinisch die Endokarditis in die Erscheinung. Die Sektion ergab eine chronische Endokarditis verrucosa als Ursache für mannigfache Embolien.

Halten also an einer geschädigten Stelle dem Blutdruck noch vorhandene Wandelemente stand oder gewähren reaktive Wucherungen der Adventitia einen Schutz, so resultiert zunächst eine Dehnung derselben und erst nach und nach entsteht ein Aneurysma, welches seinerseits infolge plötzlicher Blutdrucksteigerung auch rupturieren kann.

Entscheidend für die Ausbildung eines Aneurysma ist die Umgebung des Gefäßes; demnach sind sie besonders häufig an Stellen, wo dem Blutdruck von außen kaum Widerstand entgegengesetzt wird, also Gehirn und Bauchhöhle, Leistenbeuge usw. Eine Bestätigung dieser Auffassung finde ich

neben Ponfick bei Hyrtl: „Wie wichtig der Verlauf der Arterien zwischen den Muskeln ist und wie sehr der Druck dieser Muskeln abnorme Ausdehnungen derselben hintanzuhalten vermag, erhellt daraus, daß Aneurysmen am häufigsten an solchen Schlagadern entstehen, welche in ihrer Umgebung bloß Bindegewebe und Fett, aber keine Muskeln haben, wie die Art. cruralis in der fossa ileo-pectinea usw.“ Diese Feststellung dürfte mutatis mutandis auf die im Herzmuskel verlaufende Art. coronaria zutreffen, wobei die ständigen Kontraktionen sowie das straffe Perikard eine Dehnung der Gefäßwand hintanhalten. Eine relative Bevorzugung der Arterien von Gehirn und Bauchhöhle findet ihre weitere Erklärung, soweit Embolien als sekundäre Entstehungsursache in Frage kommen, in der Tatsache, daß embolische Prozesse besonders oft in dem Ausbreitungsgebiet der Endarterien, auch der sogen. funktionellen, auftreten (Gehirn, Milz, Dünndarm usw).

Ein weiteres Moment für die prozentual sehr hohe Beteiligung der Art. femoralis in der Leistenbeuge ist die starke mechanische Inanspruchnahme dieser Stelle. Nach Aschoff führt unter den durch infektiöse Erkrankung geschaffenen Bedingungen, zumal an den mechanisch stark beanspruchten Stellen, eine geringe, eventl. vorhandene Endothelschädigung durch Lähmung der Vasomotoren, Herabsetzung der Herzkraft, mangelhafte Ernährung der Gefäßwand mit den Folgen für den Kreislauf, vor allem verlangsamter Strömung, zur Bildung von Thrombosen auch ohne Embolie. Solche wandständigen Thromben führen dann gleichfalls die zur Entstehung eines Aneurysma erforderliche abermalige Schädigung herbei.

In unserem Falle ließ sich kein Anhaltspunkt für einen stattgehabten embolischen oder thrombotischen Prozeß weder in der Art. femoralis noch in der Art. lienalis finden. Einen derartigen Vorgang sahen wir auch nicht an den Herzgefäßen.

Wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, bestand an der Art. femoralis zunächst eine pulsierende Geschwulst.

Dieses ständig wachsende Aneurysma rupturierte, als die Geschwulst „in der Tiefe links hinter dem Schambein verschwand".

Die histologische Untersuchung ergab lediglich den Beweis für eine weitgehende Destruktion der Gefäßwand, welche es ermöglichte, daß das periarterielle Hämatom sich bis zur linken Niere emporwühlen konnte. Eine Begrenzung bildete das von dem Extravasat vor sich hergedrängte retroperitoneale Bindegewebe.

Andererseits geben die vorstehend beschriebenen, zirkumskripten Atrophien der Gefäßwand mit dem völligen Schwund der elastischen Elemente und der Wandverdünnung einen Hinweis für die mögliche ganze oder teilweise Ruptur im Verlaufe einer Blutdrucksteigerung oder eines etwaigen zweiten Insultes (Embolie, Thrombose).

Wir möchten jedoch annehmen, daß, zumal bei der nicht indifferenten mechanischen Beanspruchung der geschwächten Art. femoralis, eine Schädigung analog den an anderen Gefäßen beobachteten genügt hat, das Aneurysma entstehen zu lassen. Von anderen Autoren (z. B. Unger) gesehene Thrombosen oder Embolien könnten durchaus sekundärer Natur nach erfolgter Dehnung oder Einriß der Gefäßwand sein. Freilich stellen solche sekundäre Thrombosen ein weiteres schädigendes Agens dar.

Gegen eine Embolie der Art. femoralis spricht doch — nicht nur in unserem Falle — das ganz allmähliche Entstehen der pulsierenden Geschwulst. Denn, abgesehen von dem seltenen Vorkommen eines derart großen Embolus, ruft der plötzliche Verschluß eines Gefäßes von der Größe der Art. femoralis stürmische Symptome hervor, deren in diesen Fällen nie Erwähnung getan wird. Stets bilden sich die Aneurysmen ganz allmählich.

Wenn wir die beschriebenen schweren Veränderungen der Gefäßwand allgemeiner und lokaler Art für die Entstehung der Aneurysmen verantwortlich zu machen haben und im besonderen das Fehlen eitriger Prozesse an den Gefäßen betonten — wir sahen nirgends leukozytotische Reaktionen

oder gar bakteriell bedingte Einschmelzung der Gefäßwand — so wird damit der auffällige Widerspruch hinfällig, der in der „mykotischen" Theorie der Autoren liegt. Denn kann es sich um mykotische Aneurysmen handeln, wo dem ganzen Krankheitsbilde der Sepsis lenta Eiterungen vollständig fehlen! Sollten einzig die Gefäße eitrigen Prozessen zugänglich sein!

Es wäre also noch auf die wesentlichsten übrigen Organveränderungen hinzuweisen, soweit sie unter diesem Gesichtspunkt von Bedeutung sind. Hier handelt es sich vor allem um das Zentrum der Kreislauforgane, das Herz, ferner um Niere und Infarktbildungen in den Organen.

Wie aus dem mikroskopischen Befunde sich ergibt, ist es ein toxisch und in seiner Ernährung schwer geschädigtes Herz. Wir sehen das Bild einer chronisch interstitiellen Myokarditis. Eine besondere Bereitschaft des resorptiv tätigen mesenchymalen Gewebes im Sinne Siegmunds scheint vorzuliegen, wofür nach dem gleichen Autor die zerstreut auftretenden perivaskulären, herdförmigen Zellproliferationen sprechen.

Die an einzelnen Stellen vorhandenen Degenerationserscheinungen — Herdchen fettiger Entartung und diffuse, anämisch nekrotische Partien — sind als Ernährungsstörungen im Gefolge der starken Schädigung der Koronargefäße zu deuten. Vollständig fehlen Veränderungen eitriger Natur.

Die Vorgänge, welche zur Bildung des Klappenaneurysma am Aortensegel der Mitralis geführt haben, scheinen prinzipiell auf analoge Reaktionen zurückzuführen, wie wir sie am Gefäßsystem sehen. Besondere mechanische Verhältnisse leisten dem Vorschub. Der durch Toxine frühzeitig geschädigte Herzmuskel läßt einen Insuffizienzstrom an den Klappen entstehen, an denen sich nun — im ersten leukozytotischen Stadium der Lentasepsis, dem eine Thrombozytose parallel geht — Thromben niederschlagen (Roesner). Dieselben bedecken die Klappenränder und später auch in größerer Ausdehnung deren Fläche. Hier

rufen sie, zumal bei ihrer Neigung zur Verkalkung, eine schwere Ernährungsstörung hervor. Die herrschenden anormalen Schließungsverhältnisse und dadurch bedingte Strömungsanomalien können bei längerer Dauer und verminderter Elastizität eine partielle Dehnung oder sogar Zerfall der Klappe herbeiführen.

Die pathologischen Veränderungen des Nierenparenchyms sind nicht als reine „embolische Herdnephritis" zu deuten, wie sie Löhlein als typisch für die sogenannte Endocarditis lenta beschrieben hat. Es ist vielmehr das Bild einer chronisch interstitiellen und Glomerulo-Nephritis, wobei in unserem Falle, wie Siegmund es als häufigsten Befund darstellte, die glomerulären Prozesse mehr diffuser Art sind. Neben leichten Hämorrhagien sehen wir proliferative Vorgänge, die Siegmund ebenso wie die interstitiellen Infiltrate als Ausdruck erhöhter Abwehrleistung und durch Aufsaugung von Zerfallsprodukten bedingt ansieht.

Die Veränderungen an den arteriellen und venösen Verzweigungen machen gleichfalls die schwere toxische Schädigung des ganzen Kreislaufsystems deutlich.

Ebenso, wie wir keinerlei leukozytotische Reaktionen des Nierenparenchyms erkennen können, sind die Infarzierungen an Nieren und Milz nirgends septischer Natur. Nach Aschoff vereitern die blanden Infarkte bei der Endocarditis lenta (Schottmüller) nicht, enthalten aber trotzdem reichlich Kokken. Die Konstatierung der blanden Natur der Infarkte findet sich häufig in der Literatur. Es bestätigt sich ja auch nur die erhöhte Abwehrkraft des Organismus in der ausgesprochen bakteriziden Wirkung des Blutes auf den Viridans. So spricht Siegmund von einer „Sterilisation" des Embolus, welche bei längerer Dauer stets einträte, hält jedoch an der mykotischen Genese der Aneurysmen fest. Dagegen hebt schon Litten hervor, nur blande Infarkte und anämische Nekrosen, niemals aber eitrige Metastasen oder thrombophlebitische Prozesse gesehen zu haben, und spricht den Erregern der heutigen Lentasepsis jede pyogene

Eigenschaft ab. Entsprechende Angaben finden sich bei Schottmüller, Steinert, Lorey und Schöne. Auch unser Fall ist eine erneute Bestätigung dafür.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß exzessiv schwere toxische Schädigungen des gesamten Gefäßsystems eine besondere Rolle in dem Krankheitsbilde der Sepsis lenta spielen. Dazu kommen charakteristische lokale Veränderungen in Gestalt der Aneurysmen.

Beobachtete Embolien und Thrombosen können vorwiegend als nur sekundäre Vorgänge an schon vorgeschädigten Stellen gedeutet werden und kommen ätiologisch erst in zweiter Linie in Betracht.

Inwieweit die örtliche Reaktion bei der Vernichtung in die Gefäßwand embolisierter Keime einer Schwächung derselben Vorschub leistet, läßt sich nicht mit Bestimmtheit sagen.

Für die nicht selten auftretende Ruptur gibt die stellenweise enorme Alteration der Gefäßwand hinreichend Erklärung. —

Die mechanische Theorie der Genese der Aneurysmen bei der Sepsis lenta mußte der infektiösen weichen. Verliert diese mykotisch gedachte Entstehungsart bei dem Widerspruch, der in dem Fehlen jeden eitrigen Prozesses an anderen Stellen liegt, sehr an Wahrscheinlichkeit, so dürfte, zumal nach den beschriebenen schweren Gefäßschädigungen die für das Entstehen der Aneurysmen bei Sepsis lenta gegebene Erklärung einige Berechtigung für sich in Anspruch nehmen.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Prof. Dr. Henke für die freundliche Überlassung des Themas und des Materials, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Roesner für die Anregung zu der vorliegenden Arbeit und rege Förderung derselben meinen gehorsamsten Dank aus.

Literaturverzeichnis.

1. Aschoff, Pathologische Anatomie. Verlag Gustav Fischer. 1921.
2. Benda, Das Arterienaneurysma, in den Ergebnissen d. Allgem. Path. u. path. Anat. Lubarsch-Ostertag. Bd. 8. 1902.
3. Bittorf, Endothelien im Blute bei E. lenta. Kongreß f. inn. Med. Dresden 1920. S. 234.
4. Church, St. Bartolom. Hosp. Rep. Bd. 6, p. 99.
5. Eppinger, Pathogenese, Histogenese und Ätiologie der Aneurysmen. Arch. f. Chir. 35. 1887.
6. Hess, Über Endocarditis lenta. M. m. W. 1925. Nr. 6.
7. Hyrtl, Lehrbuch der Anatomie. 1881. S. 152.
8. Kuczinski und Wolff, Berl. klin. Wochenschr. 1921. S. 794.
— Berl. klin. Wochenschr. 1922. S. 1413.
9. Lenhartz, Septische Endokarditis. M. m. W. 1901. Nr. 28/29.
10. Leschke, Endokarditis, aus Kraus und Brugsch. Bd. 4.
11. Litten, Berl. klin Wochenschr. 1899. Nr. 28/29.
12. Lorey, M. m. W. 1912. S. 971.
13. Lubarsch, Endocarditis lenta. Berl. Pathol. Gesellschaft. 1920.
14. Morawitz, Klinische Beobachtungen bei Endocarditis lenta. M. m. W. 1921. Nr. 46.
15. Morgenroth, D. m .W. 1920 u. Ztsch. f. Hyg. Nr. 94.
16. Oeller, Über die Stellung der Sepsis zur Toxikämie. Berl. klin. Wochenschr. 1925. Nr. 17.
17. Ogle, Medical Times and Gaz. I, p. 196. 1866.
18. Ponfick, Über embolische Aneurysmen. Virch. Arch., Bd. 58, S. 528. 1873.

19. Roesner, Klappenendokarditis oder Herzklappenthrombose? Berl. klin. Wochenschr. 1924. Nr. 21.
— Embolische Hirnerweichung bei latenter Endokarditis. Berl. klin. Wochenschr. 1920. Nr 28.
20. Schilling, Ztsch. f. klin. Med. 1919.
21. Schöne, Endocarditis lenta. Dtsch. m. W. 1912. S. 579.
22. Schottmüller, Endocarditis lenta. M. m. W. 1910. Nr. 12 und 13.
23. Selter, Aneurysma der Milzarterie. Virch. Arch. Bd. 134, S. 189. 1893.
24. Siegmund, Zur Pathologie der chronischen Streptokokkensepsis. M. m. W. 1925. Nr 16.
25. Steinert, Akute und chronische Streptokokkensepsis. M. m. W. 1910. Nr. 37.
26. Thoma, Über das Aneurysma. D. m. W. 1889. Nr. 16 bis 19.
27. Tuffnell, Dublin Quarter Journal of Medical Science. Bd. 15. 1853.
28. Unger, Beiträge zur Lehre von den Aneurysmen. Zieglers Beitr. Bd. 51. 1911.
29. Weinberger, Über Diagnostik und klinischen Verlauf der mykotisch-embolischen Aneurysmen usw. Zeitschrift f. klin. Med. 1907. Bd. 62.
30. Wiesel, Erkrankungen der Koronararterien im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten. W. kl. W. 1906. Nr. 24.
31. Wiesner, Veränderungen der Koronargefäße bei Infektionskrankheiten. Wien. kl. W. 1906. Nr 24.
32. Wyssokowitsch, Beiträge zur Lehre von der Endokarditis. Virch. Arch. Bd. 53. S. 301.

Lebenslauf.

Am 16. März 1901 bin ich in Straßburg i. Els. als Sohn des jetzigen Präsidenten des Landesfinanzamts Breslau, Ernst Hammann, und seiner Ehefrau Helene, geb. Kunze, geboren. Ich bin in der evangelischen Konfession getauft und konfirmiert worden und habe von Anfang an das humanistische Gymnasium besucht. Zunächst gehörte ich den Vorschulklassen des „Lyzeum" in Straßburg bis zu meinem 7. Lebensjahr an. Danach besuchte ich infolge Versetzungen meines Vaters von Oktober 1908 an das König-Wilhelm-Gymnasium in Stettin, von Oktober 1912 das Schiller-Gymnasium in Berlin-Lichterfelde. An letzterem legte ich am 12. Juni 1918 die Notreifeprüfung ab, um als Seekadett bei der Kaiserlichen Marine in der Marineschule zu Flensburg-Mürwik einzutreten. Nach meiner Entlassung begann ich an der Friedrich-Wilhelm-Universität zu Berlin mein Studium. Zwei Semester — W.-S. 1918/19 und Fr. Zw.-S. 1919 — widmete ich dem Studium der Staatswissenschaften. Im Sommer-Semester 1919 wandte ich mich dem Studium der Medizin zu, und zwar die zwei ersten Semester an der Universität Berlin, das dritte (S.-S. 1920) an der Badischen Albert-Ludwigs-Universität in Freiburg i. Br. Von dem W.-S. 1920 an habe ich an der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau studiert, legte am 24. Juni 1921 die ärztliche Vorprüfung ab und bestand mit dem 17. Mai 1924 die ärztliche Staatsprüfung. Nach Ableistung des praktischen Jahres an dem Pathologischen Institut und der Medizinischen Poliklinik der Universität erhielt ich am 1. Juni 1925 die Approbation und bin augenblicklich als Volontärarzt an der Med. Universitäts-Poliklinik tätig.

Ich besitze preußische Staatsangehörigkeit.